

- receptor / B. Planz, H.T. Aretz, Q. Wang et al. // *Prostate*. – 1999. – Vol. 41. – № 4. – P. 233-242.
33. Tumour-stroma interactions between metastatic prostate cancer cells and fibroblasts / A. Kaminski, J.C. Hahne, el-M. Haddouti et al. // *Int. J. Mol. Med.* – 2006. – Vol. 18. – № 5. – P. 941-950.
34. Neuroendocrine differentiation in prostate cancer: from lab to bedside / L. Cindolo, M. Cantile, F. Vacherot et al. // *Urol. Int.* – 2007. – Vol. 79. – № 4. – P. 287-296.
35. Нейроиммуноэндокринология предстательной железы и яичек / И.М. Кветной, И.В. Князькин, В.Х. Хейфец и др. // *Руководство по нейроиммуноэндокринологии*. – М.: Медицина, 2008. – С. 346-359.
36. The neuroendocrine phenotype in prostate cancer: basic and clinical aspects / A. Mosca, A. Berruti, L. Russo et al. // *J Endocrinol Invest.* – 2005. – Vol. 28. – Suppl. – P. 141-145.
37. Neuroendocrine differentiation in the progression of prostate cancer / A. Komiya, H. Suzuki, T. Imamoto et al. // *Int. J. Urol.* – 2009. – Vol. 6. – № 2. – P. 37-44.
38. Deftos, L.J. Granin-A, parathyroid hormone-related protein, and calcitonin gene products in neuroendocrine prostate cancer / L.J. Deftos // *Prostate Suppl.* – 1998. – Vol. 8. – P. 2331.
39. The chromogranin-A (CgA) in prostate cancer / A. Ranno, M. Motta, E. Rampello et al. // *Arch Gerontol Geriatr.* – 2006. – Vol. 43. – № 1. – P. 117-126.
40. Bonkhoff, H. Endocrine-paracrine cell types in the prostate and prostatic adenocarcinoma are postmitotic cells / H. Bonkhoff, U. Stein, K. Remberger // *Curr. Opin. Urol.* – 1995. – Vol. 26. – № 2. – P. 167-170.
41. Van Allen, E.M. Novel secondary hormonal therapy in advanced prostate cancer: an update / E.M. van Allen, C.J. Ryan // *Curr. Opin. Urol.* – 2009. – Vol. 9. – № 3. – P. 315-321.
42. Molecular mechanisms involved in hormone resistance of prostate cancer / A. Cabespine, L. Guy, P. Chollet et al. // *Bull Cancer.* – 2004. – Vol. 91. – № 0. – P. 747-757.
43. Сережин, Б.С. Алудома предстательной железы / Б.С. Сережин // *Архив патологии*. – 1995. – № 5. – С. 57-63.
44. Long-term assessment of prostate cancer progression free survival: evaluation of pathological parameters, nuclear shape and molecular biomarkers of pathogenesis / R.W. Veltri, S. Isharwal, M.C. Miller et al. // *Prostate*. – 2008. – Vol. 68. – № 6. – P. 1806-1815.

УДК616.613-003.7:612.13:612.115]-085.225.2-07(045)

Оригинальная статья

### СОСТОЯНИЕ ВНУТРИПОЧЕЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ И ПОКАЗАТЕЛЕЙ НЕФРОФИБРОЗА У БОЛЬНЫХ НЕФРОЛИТИАЗОМ НА ФОНЕ ПРИМЕНЕНИЯ ИНГИБИТОРОВ АНГИОТЕНЗИНПРЕВРАЩАЮЩЕГО ФЕРМЕНТА

**П.В. Глыбочко** — ректор ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Росздрава, чл.-кор. РАМН, заведующий кафедрой урологии, профессор, доктор медицинских наук; **А.А. Свистунов** — ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Росздрава, первый проректор, заведующий кафедрой фармакологии и клинической фармакологии, профессор, доктор медицинских наук; **А.Н. Росоловский** — ГОУ ВПО Саратовский ГМУ Росздрава, доцент кафедры урологии, кандидат медицинских наук; **О.Л. Березинец** — ГУЗ «ОКХЦ», врач-кардиолог, кандидат медицинских наук; **Н.Б. Захарова** — ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Росздрава, заведующая ЦНИЛ, профессор кафедры клинической лабораторной диагностики, доктор медицинских наук; **А.П. Абрамова** — НИИ фундаментальной и клинической уронефрологии ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Росздрава, младший научный сотрудник.

### STATE OF RENAL HEMODYNAMICS AND NEPHROFIBROSIS PARAMETERS IN PATIENTS WITH NEPHROLITHIASIS APPLYING ANGIOTENSIN CONVERTING ENZYME INHIBITORS

**P.V. Glybochko** — Rector of Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, RAMS Corresponding Member, Head of Department of Urology and Nephrology, Professor, Doctor of Medical Science; **A.A. Svistunov** — Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, First Pro-rector, Head of Department of Pharmacology and Clinical Pharmacology, Professor, Doctor of Medical Science; **A.N. Rossolovsky** — Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Urology, Assistant Professor, Candidate of Medical Science; **O.L. Berезinets** — Saratov State Cardiosurgical Centre, Candidate of Medical Science; **N.B. Zakharova** — Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Head of Central Scientific Research Laboratory, Department of Clinical Laboratory Diagnostics, Professor, Doctor of Medical Science; **A.P. Abramova** — Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Scientific Research Institute of Fundamental and Clinical Urology, Junior Research Assistant.

Дата поступления — 19.10.09 г.

Дата принятия в печать — 15.02.10 г.

**П.В. Глыбочко, А.А. Свистунов, А.Н. Росоловский и соавт.** Состояние внутрипочечной гемодинамики и показателей нефрофиброза у больных нефролитиазом на фоне применения ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента. *Саратовский научно-медицинский журнал*, 2010, том 6, № 1, с. 170–173.

Проведено исследование по оценке влияния и-АПФ квинаприла на состояние внутрипочечной гемодинамики и динамику уровней профибротических цитокинов и трансформирующего фактора роста у больных нефролитиазом, подвергшихся различным видам оперативного лечения. В сыворотке крови пациентов, разделенных на 2 группы, исходно и через 1 месяц после операции определяли концентрации ИЛ-6, TGFβ и MCP-1. Параллельно, в эти же сроки, проводили оценку состояния почечного кровотока с помощью доплерографии. В результате лечения квинаприлом отмечалось снижение уровней MCP-1, TGFβ и ИЛ-6 по сравнению с группой, не получавшей нефропротективной терапии. При анализе показателей доплерографии выявлено достоверное улучшение почечного кровотока через 1 месяц после операции. Наиболее информативным показателем, отражающим снижение сосудистого сопротивления после хирургического лечения на фоне терапии квинаприлом является индекс резистентности.

**Ключевые слова:** нефролитиаз, профибротические цитокины, внутрипочечная гемодинамика, ингибиторы АПФ.

**P.V. Glybochko, A.A. Svistunov, A.N. Rossolovsky et al.** State of renal hemodynamics and nephrofibrosis parameters in patients with nephrolithiasis applying angiotensin converting enzyme inhibitors. *Saratov Journal of Medical Scientific Research*, 2010, vol. 6, № 1, p. 170–173.

The aim of the study is to evaluate the influence of angiotensin converting enzyme (ACE) inhibitors of quinapril on the condition of renal hemodynamics, changes of profibrotic cytokines level and transforming growth factor at patients with nephrolithiasis undergone various kinds of surgery. Patients were divided into 2 groups initially and in 1 month after surgery. Concentrations of IL-6, TGFβ and MCP-1 were determined in blood serum. Assessment of renal blood flow state by Doppler ultrasonography was performed in the same terms. As a result of quinapril treatment the decrease of MCP-1, TGFβ and IL-6 was marked in comparison with the group which did not receive nephroprotective therapy. The analysis of Doppler ultrasonography data showed authentic improvement of renal blood flow in 1 month after surgery. The most informative parameter proved to be the resistance index that indicated the decrease of vascular resistance after surgical treatment in condition of quinapril therapy.

**Key words:** nephrolithiasis, profibrotic cytokines, renal hemodynamics, ACE inhibitors.

**Введение.** Мочекаменная болезнь занимает одно из первых мест среди урологических заболеваний, составляя в среднем по России около 34,2% [1]. Несмотря на то, что основным этапом лечения больных МКБ является удаление конкремента [2], выполненное хирургическое пособие или самопроизвольное отхождение конкремента могут лишь создать условия для улучшения уродинамики и коррекции воспалительного процесса в мочевых путях. Вместе с тем, установлено, что даже после восстановления пассажа мочи, функциональная способность почек остается сниженной в течение нескольких недель, а иногда и месяцев [3, 4], на протяжении которых действуют механизмы нефросклероза.

В настоящее время не вызывает сомнения, что независимо от первичных пусковых механизмов, повышенная продукция ряда медиаторов клеточного ответа, цитокинов и факторов роста, таких, как моноцитарный хемоаттрактантный полипептид (MCP-1), трансформирующий фактор роста  $\beta$  (TGF $\beta$ ), и ангиотензин II [5, 6, 7], лежит в основе формирования гломерулосклероза и тубуло-интерстициального фиброза [8, 9, 10], приводящих в дальнейшем к прогрессирующей хронической почечной недостаточности. При этом обструктивная уропатия может рассматриваться как одна из моделей почечного фиброза [4], который развивается на фоне нарушений внутрипочечной гемодинамики под действием эндогенных вазоконстрикторов и вазодилататоров, регулирующих почечный кровоток. Сдвиг равновесия между вазодилататорами и вазоконстрикторами в сторону последних способствует формированию вазоспазма и вносит существенный вклад в прогрессирующую утрату почечных функций [11]. Современные доплеровские методики обладают достаточной чувствительностью для регистрации даже незначительных изменений внутрипочечной гемодинамики на фоне хирургического лечения [12]. При этом одним из наиболее достоверных показателей микроциркуляторных расстройств является индекс резистентности.

Возникающая вследствие нарушений внутрипочечной гемодинамики ишемия, ведет к повышению активности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и синтеза ангиотензина II [5, 13], модулирующего тонус приносящей и выносящей артериол. Но наряду с классическим сосудосуживающим действием, как показывают научные исследования последних лет, ангиотензин II обладает и негемодинамическими эффектами, способствуя развитию профибротических реакций [5, 14, 7, 15]. К маркерам почечного повреждения, с точки зрения степени выраженности тубулоинтерстициального фиброза, следует отнести изменения концентрации MCP-1, TGF  $\beta$  и некоторых других цитокинов.

Понимание большинства механизмов патогенеза прогрессирования хронических заболеваний почек, послужило отправной точкой для разработки принципов современной нефропротективной стратегии, в основу которой положена ингибция ренин-ангиотензиновой системы. Эффективность ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (и-АПФ) в замедлении темпов прогрессирования хронических заболеваний почек не вызывает сомнений, что неоднократно доказано в крупнейших многоцентровых рандомизированных исследованиях

(AIPRI, REIN, MDRD). Тем не менее, до настоящего времени обсуждается вопрос выбора препарата с наиболее выраженным нефропротективным действием и его оптимальной дозы. Публикаций, посвященных применению и-АПФ в качестве целенаправленной терапии у больных на этапах хирургического лечения МКБ, в доступной литературе не представлено.

В связи с этим, целью данной работы явилось изучение целесообразности применения и-АПФ при хирургическом лечении больных МКБ.

**Методы.** Обследовано 45 пациентов с МКБ, оперированных в клинике урологии клинической больницы им. С.П. Миротворцева СГМУ. Все пациенты были разделены на 2 группы: первую группу составили 22 больных МКБ, которым выполнялось хирургическое лечение, вторую — 23 пациента с МКБ, получавшим, помимо хирургического лечения нефропротективную терапию, 3-ю группу сравнения составили практически здоровые лица, сопоставимые по полу и возрасту с больными МКБ. У больных 2 группы в качестве нефропротективной терапии был использован и-АПФ квинаприл в дозе 10 мг в сутки, обладающий наибольшей активностью среди препаратов этой фармакологической группы и стойким подавлением тканевого АПФ [14]. Объем и характер выполненных оперативных вмешательств включал чрескожную пиелонефростомию (ЧПНС), дистанционную литотрипсию (ДЛТ), нефролитолапаксию и открытые хирургические вмешательства.



Рис. 1. Виды хирургического лечения больных МКБ

Всем пациентам, кроме стандартных лабораторных и инструментальных показателей почечных функций (ОАМ, проба Реберга, Зимницкого, уровень мочевой кислоты сыворотки крови, определение скорости клубочковой фильтрации по расчетным формулам), методом твердофазного ИФА определяли уровни провоспалительных и профиброгенных цитокинов в сыворотке крови: интерлейкина 6 (ИЛ6), TGF $\beta$ , MCP-1 в моче, а также проводили ультразвуковое дуплексное сканирование с доплеровским картированием кровотока на уровне сегментарных и дуговых внутрипочечных артерий на дооперационном этапе и через 1 месяц после операции. На уровне этих ветвей измеряли линейные скорости кровотока — максимальную систолическую ( $V_{ps}$ ), конечную диастолическую ( $V_{pd}$ ), рассчитывали индекс резистентности (IR).

**Результаты.** При сопоставлении уровней профиброгенных цитокинов на дооперационном этапе были получены достоверные различия ( $p < 0,05$ ) между па-

**Ответственный автор** — Россоловский Антон Николаевич, г. Саратов, 410017, 1-й Телевизионный проезд, д.3, кв.42; Тел. (8452) 44-72-19, E-mail: rossol@list.ru

циентами с МКБ (1 и 2 группы) и группой сравнения (рис. 2-4).

Поскольку выделенные группы были достаточно однородными по характеру основного заболевания, достоверных различий по изучаемым показателям между ними не отмечалось ( $p > 0,05$ ). В то же время, средний уровень профибротических цитокинов в послеоперационном периоде различался между 1 и 2 группами и составил: MCP-1  $508,7 \pm 139$  пг/мл и  $430 \pm 59$  пг/мл, ИЛ6  $14,5 \pm 1,4$  пг/мл и  $10,6 \pm 2,2$  пг/мл, TGF $\beta$   $6,5 \pm 0,3$  пг/мл и  $5,3 \pm 0,7$  пг/мл соответственно, однако различия не получили статистической значимости ( $p > 0,05$ ). Таким образом, полученные данные отражают тенденцию к снижению уровня профибротических медиаторов в группе больных, получающих лечение и-АПФ.

При анализе показателей доплерографии у пациентов, получавших квинаприл в послеоперационном периоде, было выявлено снижение первоначально повышенной систолической скорости на дуговых артериях, нормализация показателей диастолической скорости кровотока на сегментарных и междольевых артериях и снижение IR до нормальных величин ( $p < 0,05$ ). У пациентов 1 группы через 1 месяц после хирургического лечения не выявлено достоверного улучшения изучаемых показателей доплерографии. IR оставался высоким, скоростные параметры внутрипочечного кровотока – сниженными. При этом, несмотря на повышение систолической скорости на сегментарных артериях и незначительное увеличение диастолической скорости на дуговых и сегментарных сосудах ( $p > 0,05$ ), не достигающих, однако, нормальных значений, значительного улучшения внутрипочечного кровотока в целом не выявлялось.

Таким образом, динамическая оценка показателей доплерографии наглядно отражает улучшение состояния внутрипочечной гемодинамики на фоне лечения и-АПФ.

**Обсуждение.** Результаты проведенного исследования свидетельствует о наличии у больных МКБ на дооперационном этапе признаков интерстициального фиброза на фоне нарушений внутрипочечной гемодинамики. Подобные изменения приводят к ишемии почечной ткани, что способствует активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и синтеза ангиотензина II. При этом можно предположить, что в качестве одного из компонентов нефропротективной стратегии может быть использован препарат, подавляющий тканевый АПФ, играющий важную роль в предотвращении эндотелиальной дисфункции.

Учитывая, что основной мишенью воздействия и-АПФ является сосудистый эндотелий, наиболее чувствительным маркером улучшения показателей почечных функций на фоне лечения квинаприлом являются данные доплерографии. В проведенном исследовании эти данные коррелировали с сохраняющимся повышенным уровнем профибротических медиаторов, несмотря на эффективность проведенного хирургического вмешательства.

При анализе полученных результатов выявлено, что в группе больных МКБ, не получавших лечение и-АПФ улучшение доплерографических характеристик было незначительным и статистически недостоверным, что свидетельствует о недостаточном ингибировании склеротических процессов в паренхиме почки и снижении эластичности сосудистой стенки, несмотря на успешное хирургическое вмешательство. Во 2 группе больных, на фоне терапии квинаприлом отмечается улучшение доплерографических характеристик у 87% больных, что позволяет предпо-

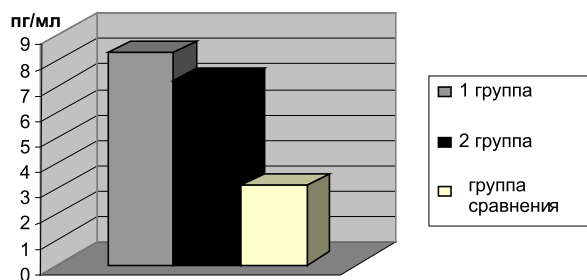


Рис. 2. Уровень ИЛ-6 у пациентов с нефролитиазом и в группе сравнения

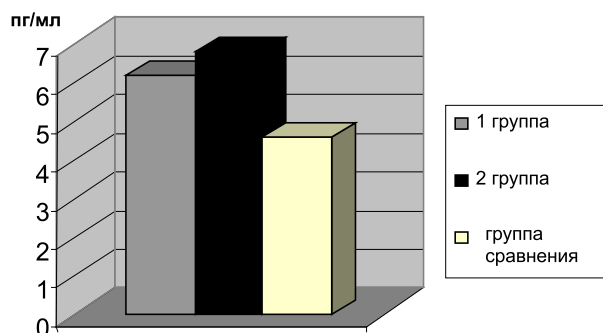


Рис. 3. Уровень TGF beta у пациентов с нефролитиазом и в группе сравнения

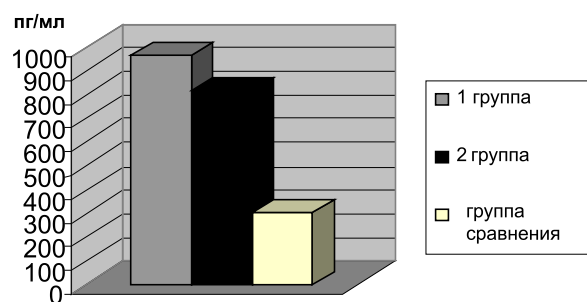


Рис. 4. Уровень MCP-1 у пациентов с нефролитиазом и в группе сравнения

жить, что применение и-АПФ позволяет эффективно контролировать процессы прогрессирования нефросклероза. Изучение цитокинового статуса в данной группе выявило отчетливую тенденцию к снижению концентраций MCP-1, TGF $\beta$  и ИЛ-6 на фоне лечения.

**Закключение.** Совокупность положительных свойств и-АПФ приводит к блокаде моноцитарной агрессии, а, следовательно, и к снижению степени выраженности тубулоинтерстициальных повреждений, что оказывает благоприятное влияние на почечную функцию. Противофибротическое действие препарата обусловлено снижением продукции MCP-1, TGF $\beta$ , а также ингибирующим действием на синтез других цитокинов, играющих ключевую роль в развитии нефросклероза при МКБ. Тем не менее, основным механизмом воздействия и-АПФ следует считать уменьшение степени эндотелиальной дисфункции.

При этом наиболее информативным маркером, отражающим степень улучшения параметров внутрипочечной гемодинамики, является индекс резистентности, свидетельствующий о снижении сосудистого сопротивления у больных МКБ после хирургического

Таблица 1

## Влияние квинаприла на уровень просклеротических цитокинов у больных МКБ через 1 месяц после операции

Группа		ИЛ-6, пг/мл	МСР-1, пг/мл	TGFβ, пг/мл
1 группа	До операции	8,3±0,8	961,8±157	6,2±0,5
	После операции	14,5±1,4	508,7±139	6,5±0,3
2 группа	До операции	7,2±0,4	815,7±139	6,8±0,2
	После операции	10,2±2,2	430±59	5,3±0,7

Таблица 2

## Динамика показателей доплерографии на фоне терапии квинаприлом

Внутрипочечные артерии	Параметры	Норма	До лечения		После лечения	
			1 группа	2 группа	1 группа	2 группа
Дуговые	IR	0,63±0,05	0,72±0,08*	0,69±0,04*	0,68±0,01	0,64±0,02
Сегментарные		0,67±0,2	0,74±0,06*	0,74±0,06	0,73±0,02	0,66±0,01**
Дуговые	Vps	24,4±3,9	19,8±1,7*	22,4±2,1	21,7±2,3	25,4±1,6**
Сегментарные		39,1±3,4	31,6±4,3*	35,6±2,4	31,4±3,4	36,8±2,1**
Дуговые	Vpd	9,2±0,6	4,6±1,1*	6,7±1,9*	6,8±2,1	7,2±1,1
Сегментарные		10,8±2,0	6,1±0,6*	9,6±4,2	8,4±0,06	9,5±3,4

p<0,05: \* при сравнении показателей с нормой, \*\* по сравнению показателей до и после лечения.

лечения, особенно при использовании нефропротективной терапии.

Таким образом, можно говорить о возможности использования и-АПФ в качестве нефропротективного средства на этапах хирургического лечения больных МКБ.

## Библиографический список

1. Лопаткин, Н.А. 15-летний опыт применения ДЛТ в лечении МКБ / Н.А. Лопаткин, Н.К. Дзеранов // Материалы Пленума правления Российского общества урологов. – М., 2003. – С. 25.
2. Аляев, Ю.Г. Метафилактика мочекаменной болезни / Ю.Г. Аляев, В.С. Саенко. – М.: Медицина, 2007. – 350 с.
3. Камынина, С.А. Результаты оперативного лечения коралловидного нефролитиаза / С.А. Камынина, Э.К. Яненко, Т.В. Обухова // Урология. – 2005. – № 4. – С. 33-36.
4. Klahr, S. Obstructive nephropathy / S. Klahr // *Kidney Int.* – 1998. – Vol. 54. – P. 286-300.
5. Механизмы нефросклероза и фармакологическая ингибция внутри почечной ренин-ангиотензиновой системы как основа нефропротективной стратегии при хронических заболеваниях нативных почек и почечного трансплантата / Н.А. Томилина, А.Р. Багдасарян, Е.С. Столяревич и др. // Терапевтический архив. – 2004. – № 9. – С. 47-53.
6. Andreucci, V. ACE-inhibitors and progression of chronic renal insufficiency: a contribution of Italian clinical research / V. Andreucci, M. Gallieni, D. Brancaccio // *Nephrology.* – 1998. – Vol. 11. – 3. – P. 105-109.

7. Klahr, S. Angiotensin II and gene expression rancfcio., et al in the kidney / S. Klahr, J.J. Morrissey // *Am. J. Kidney Dis.* – 1998. – Vol. 31. – P. 171-176.

8. El Nahas, A.M. Mechanisms of experimental and clinical renal scarring / A.M. El Nahas // *Oxford Textbook of Clinical Nephrology* ed. Davison, Cameron et al. – 1998. – Vol. 3. – P. 1749-1776.

9. El Nahas, A.M. Renal scarring: the role of angiotensin II / A.M. El Nahas // *Nephrol Dial Transplant.* 1995. – № 10. – Suppl. 9. – P. 28-32.

10. Wolf, G. Angiotensin II: a pivotal factor in the progression of renal disease / G. Wolf // *Nephrol Dial Transplant.* – 1999. – 14. – Suppl. 1. – P. 42-44.

11. Шишкин, А.Н. Дисфункция эндотелия у пациентов с прогрессирующими заболеваниями почек / А.Н. Шишкин, Д.В. Кирилук // *Нефрология.* – 2005. – Т. 9. – № 2. – С. 16-22.

12. Зубарев, А.В. Диагностический ультразвук. Уронефрология. Практическое руководство / А.В. Зубарев, В.Е. Гаждонова. – М.: Видар, 2002. – 235 с.

13. Renal allograft protection with losartan in Fisher-Lewis rats: Hemodynamics, macrophages, and cytokines / F. Zia, H. Nagan, M. Kusaka et al. // *Kidney Int* 2000. – № 57. – P. 55-59.

14. Зоркин, С.Н. Возможности ренопротективной терапии у больных с обструктивными уропатиями / С.Н. Зоркин, И.Н. Хворостов, С.А. Борисова // *Педиатрия.* – 2007. – Т. 86. – № 6. С. 24-26.

15. Tall, M. Renoprotective benefits of RAS inhibition: from ACEi to angiotensin II antagonists / M. Tall, B.B. Brenner // *Kidney Int.* – 2000. – Vol. 57. – P. 1803-1817.

УДК618.33:616.61-007.271/.272]-053.13-053.3-07(045)

Оригинальная статья

## ПРЕНАТАЛЬНАЯ ВЕРИФИКАЦИЯ ОБСТРУКТИВНЫХ УРОПАТИЙ У ПЛОДА

**М.Л. Чехонацкая** – ГОУ ВПО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Росздрава», заведующая кафедрой лучевой диагностики и лучевой терапии, заведующая отделом лучевой диагностики НИИ фундаментальной и клинической уро-нефрологии, профессор, доктор медицинских наук; **П.В. Глыбочко** – ректор ГОУ ВПО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Росздрава», чл.-корр. РАМН заведующий кафедрой урологии, профессор, доктор медицинских наук; **Н.Ю. Аренина** – Клиническая больница № 3 им. С.П. Миротворцева, Саратов, врач ультразвуковой диагностики; **Л.В. Пискунова** – ГОУ ВПО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Росздрава», аспирант кафедры лучевой диагностики и лучевой терапии; **М.М. Григорьева** – НИИ фундаментальной и клинической уро-нефрологии, младший научный сотрудник отдела лучевой диагностики.

## THE PRENATAL VERIFICATION OF THE OBSTRUCTIVE UROPATHY AT THE FETAL

**M.L. Chekhonatskaya** – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Head of Department of Roentgen Diagnostics, Doctor of Medical Science; **P.V. Glybochko** – Rector of Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, RAMS Corresponding Member, Head of Department of Urology and Nephrology, Professor, Doctor of Medical Science; **N.Ju. Arenina** – Saratov Clinical Hospital №3 n.a. S.R. Mirovtortsev; **L.V. Piskunova** – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Roent-